

(1^{re} Série. FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY N° 201).

DE LA

DURÉE DE L'IMMUNITÉ

CONSÉCUTIVE AUX

VACCINATIONS ANTICARBONNEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Jeudi 19 Mars 1885, à 3 heures de l'après-midi

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS SADOUL

De Wœrth-sur-Sauer (Alsace).

NANCY

IMPRIMERIE F. COLLIN, RUE DE L'ATRIE, 23 BIS

1885



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547413_0067

DE LA

DURÉE DE L'IMMUNITÉ

CONSÉCUTIVE AUX

VACCINATIONS ANTICHARBONNEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Jeudi 19 Mars 1885, à 3 heures de l'après-midi

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS SADOUL

De Wœrth-sur-Sauer (Alsace).

NANCY

IMPRIMERIE F. COLLIN, RUE DE L'ATRIE, 23 BIS

—
1885

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O ✱.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C ✱.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✱, BACH ✱.

Médecine légale.....	M. TOURDES O ✱, profess.	
Thérapeutique.....	M. COZE ✱, professeur.	
Clinique interne.....	M. V. PARISOT ✱, profes.	
Clinique obstétricale et accou- chements.....	M. HERRGOTT ✱, profess.	MM. ROUSSEL ✱, E. PARI- sot, prof. adj.
Pathologie générale et Patholo- gie interne.....	M. HECHT, professeur.	M. DEMANGE ✱, prof. adj.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, profess.	
Anatomie et Physiologie patho- logiques.....	M. FELTZ ✱, professeur	
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.	
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.	
Physique.....	M. CHARPENTIER, profess.	
Anatomie générale, descriptive et topographique.....	M. LALLEMENT, professeur	
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, profess.	
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, professeur.	
Pathologie externe.....	M. N...	M. BÉCHET, prof. adjoint.
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, profess.	
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, agrégé chargé du cours.	
Histologie.....	M. BARABAN, id.	
Chimie médicale et Toxicologie.	M. GARNIER, id.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SPILLMANN.
DEMANGE.
A. HERRGOTT.

MM. GARNIER.
WEISS.
SCHMITT.
ROHMER.

MM. BARABAN.
BAGNERIS.
MACÉ.

M. BONNET, Secrétaire.

Examineurs de la thèse :

M. FELTZ, *président* ; MM. POINCARÉ, DEMANGE père, SPILLMANN.

*La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont pré-
sentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni
les approuver ni les improuver.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FELTZ

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE NANCY

AVANT-PROPOS

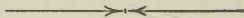
Pendant les années scolaires 1882-83 et 1883-84, nous avons eu la bonne fortune de suivre les expériences sur le charbon faites au laboratoire d'anatomie pathologique de M. Feltz.

Certains résultats nous ont vivement frappé. Nous nous sommes proposé de les relater, de les analyser et d'en faire le sujet de notre travail inaugural.

Les faits qui ont particulièrement fixé notre attention sont ceux qui se rapportent à la durée de l'immunité vaccinale anti-charbonneuse.

Il nous a semblé que les données certaines concernant les lapins, découlant des expériences de Nancy, justi-

faient à plusieurs titres notre choix de sujet de thèse, principalement parce que nous n'avons trouvé dans la science, que bien peu d'observations fixant d'une façon aussi nette et aussi précise la durée de l'immunité vaccinale.



DIVISION DU TRAVAIL

Nous divisons notre travail en deux parties :

Dans la première, l'introduction, nous décrirons d'une façon succincte les premiers travaux qui ont établi la nature parasitaire du sang de rate et qui ont amené la découverte de la vaccination anticharbonneuse.

Nous ajoutons quelques mots sur la différence qui existe entre le charbon proprement dit ou sang de rate et d'autres manifestations morbides longtemps confondues avec la première et qui sont encore appelées aujourd'hui du terme générique de charbons.

La deuxième partie comprend les expériences faites en vue d'établir la durée de l'immunité vaccinale ainsi que les déductions et conclusions qui en découlent.

Avant d'aller plus loin, nous prions M. le professeur Feltz de vouloir bien agréer nos remerciements pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant tout le cours de nos études.

Que M. Thomas, vétérinaire en premier, au 10^e régiment de hussards, veuille bien recevoir l'expression de notre gratitude pour l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition les documents qu'il possède.

INTRODUCTION

Ce n'est qu'en 1877, grâce aux travaux de M. Pasteur, que fut définitivement connue la nature du charbon. Les découvertes précédentes en avaient fait déjà une entité morbide spéciale, en avaient révélé les caractères anatomo-pathologiques et les signes cliniques. Dans toutes on avait négligé le point capital, le poison lui-même (1), c'est-à-dire le bacille qui était cependant déjà connu. Sa découverte date de 1850. A cette époque, Davaine avait annoncé à l'Académie des Sciences qu'il existe constamment, dans le sang des animaux atteints de sang de rate, des corpuscules filamenteux présentant une grande ressemblance avec les vibrions du ferment butyrique. Il nomma ces corpuscules *bactéridies*. Cohn les rangea dans le genre *Bacillus* de la famille des *schizomycètes*. Mais la question resta longtemps stationnaire. Les expériences auxquelles donna lieu la découverte de Davaine ne furent que des inoculations, faites directement avec du sang dans lequel le microscope avait révélé les bactéridies. Ces expériences ne pouvaient que confirmer la virulence, déjà connue depuis le siècle

(1) Et surtout, suivant M. le professeur Feltz, *les conditions de terrain*.

passé, du sang charbonneux. On ne chercha pas à étudier directement les microbes en les isolant au moyen de cultures.

En 1876, M. Koch, de Berlin en fit une description remarquable. Il montra que la bactériidie se développe rapidement et complètement dans les humeurs et dans les tissus ; qu'au contraire le sang d'un animal vivant n'est pas un milieu favorable. En effet, le bacille n'y atteint pas son développement ; il ne forme pas de spores ; il reste à l'état de mycélium, se reproduisant par scissiparité (1).

Le cadre restreint de notre travail ne nous autorise pas à nous étendre sur les nombreux travaux faits pour connaître les propriétés et la structure de la bactériidie. Il est établi que le sang de rate est la *maladie de la bactériidie*, comme la gale est la maladie de l'acare.

En 1880, M. Toussaint communiqua à l'Académie de médecine une note concernant l'atténuation de la virulence du sang charbonneux. Précédemment, M. Pasteur était parvenu à réduire dans une telle mesure l'intensité d'action du virus du *choléra des poules*, que ce virus put non-seulement être inoculé sans produire d'effets mortels, mais qu'il donna encore à l'animal qui avait subi son imprégnation une complète immunité contre l'action du virus intensif. M. Toussaint, s'inspirant des résultats annoncés par M. Pasteur, mais non pas de ses procédés, qui étaient alors secrets pour lui, s'appliqua à trouver pour le charbon ce que M. Pasteur avait trouvé pour le choléra des poules. Ses recherches furent couronnées d'un plein succès. Presque en même temps M. Pasteur,

(1) *Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit nach der Entwicklungsgeschichte des Bacillus Anthracis von Dr Koch. — Beiträge zur Biologie der Pflanzen.* Tome II. Breslau, 1876.

reprenant ses études sur le sang de rate, obtint lui aussi un vaccin anticharbonneux.

M. Toussaint obtenait son vaccin en cherchant à débarrasser le sang virulent de ses éléments figurés, soit par la filtration, soit par l'exposition pendant *un court espace* de temps, à une température de 50°. Ceci était contraire à l'assertion pasteurienne, disant que la bactériémie seule est la cause du charbon. La contradiction n'est qu'apparente. En effet, le vaccin de M. Toussaint n'agissait que par ses éléments figurés, desquels il était imparfaitement débarrassé. La filtration est un moyen des plus infidèles quand il s'agit d'éléments ayant à peine quelques millièmes de millimètre de largeur. L'exposition à une température de 50° était plus apte à tuer les bacilles, c'est vrai, mais on ne la faisait durer que dix minutes, temps insuffisant pour les tuer tous. Ceux qui n'étaient pas morts avaient néanmoins subi l'influence de la chaleur et étaient atténués. Le vaccin était obtenu. Ce qui prouve d'ailleurs que ces dix minutes étaient insuffisantes, c'est que M. Toussaint, ainsi que M. Chauveau, obtenaient encore des vaccins après un chauffage de dix-huit minutes, tandis qu'après vingt minutes seulement le sang avait perdu toute virulence (1).

M. Pasteur avait donc raison quand il disait : « Pas de bactériémie, pas de vaccination ».

Son vaccin à lui, il l'obtenait en atténuant par l'action prolongée de l'oxygène atmosphérique, non pas du sang, mais des cultures artificielles de bactéries. C'était déjà ainsi qu'il avait agi pour obtenir son vaccin contre le choléra des poules. Mais ce procédé a dû être modifié pour fabriquer le vaccin anticharbonneux. Les conditions ne sont pas les mêmes pour les deux virus.

(1) Acad. des Sciences. Note de M. Chauveau. Séance du 26 juin 1882.

M. Pasteur, dans la séance du 21 mars 1881 de l'Académie des Sciences, lit deux notes (1) où se trouvent résumées ses expériences.

Le microbe du choléra des poules ne s'engendre que par *scissiparité*, ou du moins, jusqu'à présent, on ne lui connaît pas d'autre mode de reproduction. Il ne se montre qu'à l'état de mycélium, si l'on peut ainsi dire, se reproduisant par fragmentations successives et n'ayant pas, en vertu de sa constitution une grande résistance à l'action modificatrice de l'oxygène de l'air, qui, peu à peu, atténue et finit par éteindre sa vitalité. Il n'en est pas de même de la bactériodie charbonneuse ; *elle n'a pas qu'un seul mode de reproduction* : mycélium dans le sang des animaux vivants, et n'y pullulant que par scissiparité, ses filaments, dans les liquides de culture plus favorables que le sang à leur évolution complète, commencent à se transformer, après un ou deux jours, en corpuscules ovoïdes, très réfringents, qui constituent ses spores et, comme l'œuf des organismes élevés, renferment en eux le devenir de l'espèce.

Or, sur ces spores, l'air atmosphérique est sans action, et, grâce à leur vitalité énergique qui leur permet de résister aux causes de destruction efficaces sur les bactériodies, la virulence dont ces spores sont grosses se conserve dans les liquides de cultures pendant des mois, de longues années même, comme en témoignent les expériences de laboratoire et l'état de virulence des terres recueillies sur les fosses où des animaux charbonneux ont été enfouis. Il fallait donc recourir à un autre procédé que celui qui avait été reconnu si efficace pour l'atténuation du choléra des poules. Puisque la persistance de

(1) PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX. *De la possibilité de rendre les moutons réfractaires. — Le vaccin du charbon.* Acad. des Sciences.

la virulence charbonneuse au même degré d'énergie dans les liquides de culture exposés à l'air, dépend des spores engendrées de très bonne heure dans ces liquides, ne réussirait-on pas à obtenir l'atténuation de l'activité virulente propre à la bactériémie, si on la maintenait à l'état de mycélium et si, sous cet état, on l'exposait comme le mycélium du choléra à l'action modificatrice de l'oxygène de l'air ? Telle est l'idée directrice dont M. Pasteur et ses deux collaborateurs se sont inspirés, et le résultat a démontré la justesse de cette vue. C'est par la chaleur qu'ils sont arrivés à prévenir la formation des spores. La bactériémie ne se cultive plus à la température de 45° dans le bouillon neutre de poule. Entre 42° et 43°, sa culture dans ce bouillon est rapide, mais les spores ne se forment plus, même après un temps quelconque. L'expérience prouve en outre que ces bactériémies, qui ne peuvent plus se reproduire que par scission, peuvent être modifiées par l'oxygène de l'air.

Au bout d'un mois à six semaines elles ont perdu la faculté de pulluler dans les organismes, qui, tel que celui du mouton et du lapin, ont été reconnus les plus propres à leur servir de culture. Ainsi se trouve obtenue la solution *scientifique* du problème de la transformation du virus charbonneux en virus vaccinal. La solution *pratique* n'est pas résolue, car la bactériémie à l'état de filament ou de mycélium n'est pas susceptible d'une longue conservation. Il fallait pour avoir un vaccin stable, faire résider celui-ci dans les spores. De nouvelles expériences démontrèrent que les bactériémies atténuées par l'action de l'air dans les liquides chauds de culture, et qui n'ont plus qu'une virulence vaccinale, sont capables de récupérer leur propriétés germinatives, c'est-à-dire de former des spores. L'expérience montra en outre que la virulence des spores

était la même que celle de la bactériidie-mère. M. Pasteur a donc obtenu ainsi un vaccin se transmettant d'une manière fixe dans les corpuscules à venir : « *Autant de bactériidies de virulences diverses, autant de germes dont chacun est prêt à reproduire la virulence dont il émane.* »

Cette découverte était celle d'un véritable vaccin, tout à fait comparable au vaccin du *cow-pox*. L'un et l'autre sont parfaitement fixés dans leur variété propre. Pour les obtenir, il n'est plus besoin de recourir à la préparation d'origine. Un des principaux points de la découverte de Jenner fut de démontrer qu'on pouvait se passer de *cow-pox* et vacciner de bras à bras. De même, M. Pasteur fait passer son vaccin de culture en culture sans changer en rien le *degré* de sa virulence. Les points de comparaison sont d'ailleurs nombreux. Les vaccinations jennériennes et anticharbonneuses contre la petite vérole et le charbon ont encore ce caractère commun, c'est que la durée de l'immunité qu'elles confèrent est nettement limitée. Jenner et ses contemporains croyaient que la vaccine était capable de préserver de la variole pendant toute la vie. On ne partage plus cette croyance depuis longtemps. On fixe aujourd'hui à dix années en moyenne la durée de cette immunité et l'intervalle qui doit séparer les vaccinations successives. Et encore cet intervalle est-il trop long pour un certain nombre d'individus. Il ne faut pas perdre de vue d'ailleurs, pour juger de l'immunité due aux vaccins anticharbonneux, l'épreuve redoutable à laquelle on soumet les animaux vaccinés en leur inoculant le virus le plus virulent. Oserait-on affirmer qu'un enfant, un an seulement après avoir été vacciné, est à l'abri du contagé variolique ? De nombreuses observations de vaccine humaine montrent qu'on peut être vacciné à divers degrés et que peut-être on l'est rarement au maximum.

Cette similitude entre les deux vaccins n'a d'ailleurs rien qui doivent nous étonner. La pathologie nous montre que les maladies virulentes ont de nombreux caractères communs ; entre autres (et c'est celui qui nous intéresse le plus) la *non récidive*. Comment l'expliquer ? Comment expliquer ce fait encore plus surprenant, que la vaccine, qui est une maladie virulente bénigne, préserve d'une maladie plus grave ? Ce dernier fait a pendant longtemps été regardé comme une exception appartenant à la variole seule. Mais si les maladies virulentes, ou du moins un grand nombre parmi elles, ne récidivent pas, pourquoi ne trouverait-on pas pour chacune d'elles des maladies différentes ou de nature approchante, qui agissant sur elles, comme le *cow-pox* sur la petite vérole, auraient une vertu prophylactique. Les découvertes récentes ne permettent-elles pas d'espérer de voir cette hypothèse se réaliser un jour ?

Les virus atténués des épidémies et des épizooties doivent certainement exister dans la nature. L'expérience montre que le degré d'intensité des virus peut varier à l'infini, que le plus rapidement mortel peut être rendu inoffensif, mais qu'arrivé à ce dernier degré d'atténuation il peut revenir à la plus grande virulence. Ainsi le virus charbonneux vaccinal, même faible, tue un cobaye âgé d'un ou deux jours, alors qu'il ne tuera pas un cobaye plus âgé. Toutefois, si l'on passe à l'aide d'inoculations successives du sang du jeune cobaye d'un jour à un autre un peu plus âgé, puis à un troisième encore un peu plus âgé et ainsi de suite, ces cobayes mourront et leur virus tuera des animaux adultes. C'est par ce procédé que l'on peut rendre toute sa puissance virulente à tout sang charbonneux plus ou moins dégénéré.

L'atténuation des virus sous l'influence de l'air n'est-

elle pas un facteur de l'extinction des grandes épidémies ? Et l'apparition de ces fléaux ne peut-elle pas tenir au renforcement de la virulence, à la suite de causes multiples prédisposant les individus à une réceptivité plus grande ou à une résistance plus faible. Les germes morbides rencontrant aussi des terrains favorables, au lieu de rester stériles ou anodins, se développent rapidement et ne tardent pas à récupérer toute leur intensité première. Il est infiniment probable, même sûr, d'après de nouvelles expériences de M. Feltz, que dans la terre même les charbons acquièrent des propriétés plus ou moins virulentes, suivant les conditions multiples qui agissent sur les terrains. Se plaçant à ce point de vue, il doit y avoir, et il y a, des terres pouvant être vaccinales.

Avant de terminer ce chapitre nous tenons, afin d'éviter toute confusion, à établir la différence qui existe entre la maladie dont nous venons de parler, le charbon bactérien, et quelques autres manifestations analogues, portant aussi le nom de charbon.

Chabert avait parfaitement remarqué la non-identité des affections charbonneuses. Selon lui, il y avait trois formes cliniques :

1° *Le charbon essentiel* (1), qui consiste en une manifestation primitivement locale. L'infection générale ne pouvait être que consécutive. La pustule maligne était pour lui un exemple de cette lésion.

2° *Le charbon symptomatique* est annoncé par des troubles généraux auxquels succède l'apparition d'une tumeur.

3° *La fièvre charbonneuse* ne consiste qu'en phénomènes généraux.

(1) *Dictionn.* Bouley et Raynal.

Cette division est encore admise aujourd'hui. Pour ce qui concerne la pustule maligne, elle est regardée comme la première manifestation du charbon chez l'homme. La découverte de la bactériidie éclaira la question. On reconnut la fièvre charbonneuse comme l'effet de la pullulation dans le sang de la bactériidie de Davaine. Cette dernière maladie est d'ailleurs la plus fréquente de toutes les formes charbonneuses.

On ne tarda pas à reconnaître que dans certaines formes, notamment dans la *fièvre symptomatique*, le sang ne contenait pas de bactériidies. Cette fièvre était surtout observée dans les troupeaux du Bassigny. MM. Arloing et Cornevin, professeurs à l'Ecole vétérinaire de Lyon et M. Thomas, vétérinaire, se fondant sur la classification de Chabert, cherchèrent l'étiologie de cette affection. Ils démontrèrent qu'elle était causée par le développement dans le sang d'un micro-organisme qu'ils nommèrent *bactérie* et qui diffère complètement de la bactériidie de Davaine. Cette bactérie affecte la forme d'un bâtonnet avec un point réfringent à l'une de ses extrémités. Ses caractères physiologiques ne sont pas moins différents. Injectés dans le sang, même en grand nombre (plusieurs gouttes de sang virulent), ces bactéries ne causent qu'une fièvre légère et confèrent l'immunité. Ceci seul, suffirait à démontrer que la maladie n'est pas causée par le bacille du sang de rate ; car ce dernier, même à dose infinitésimale, pullule avec la plus grande rapidité et amène les accidents les plus graves, presque toujours suivis de mort. Mais ce que la bactérie présente de plus curieux, c'est qu'elle ne devient dangereuse que lorsqu'elle est déposée dans le tissu cellulaire. Elle provoque alors des tumeurs et des œdèmes considérables devenant promptement mortels. Nous n'avons pas à nous étendre plus sur ce sujet. On

voit suffisamment par la courte description qui précède que le charbon symptomatique ou *bactérien* n'a rien de commun avec le charbon *bactéridien*. Le virus de ce dernier agit toujours de la même façon et ne devient son propre vaccin qu'à la suite de l'atténuation. L'autre, au contraire, est mortel ou vaccinal, selon la porte par laquelle il entre dans l'organisme.

M. Plasse a signalé en 1881 une affection qu'il nomme *charbon cryptogamique* et qui proviendrait de moisissure du fourrage. Il est probable que M. Plasse a eu affaire au sang de rate.

Précédemment déjà, M. Toussaint signalait en 1878, dans la *maladie de la vache*, un microbe aérobie différant de la bactéridie et se développant beaucoup plus vite qu'elle (1).

Ces deux dernières maladies ne présentent que fort peu d'intérêt, vu leur rareté et le manque d'observations ou d'expériences permettant de définir leur nature. Jusqu'ici on ne connaît donc que deux espèces de maladies charbonneuses : le *charbon bactérien* ou *symptomatique* et le *charbon bactéridien*, encore appelé *sang de rate*, *fièvre charbonneuse*.

(1) *Sur une maladie à forme charbonneuse causée par un nouveau vibrion aérobie*. Rec. de méd. vétérin., 1878.

OBSERVATIONS

De nombreuses expériences ont été faites pour établir le premier point du problème de la prophylaxie du charbon, c'est-à-dire l'innocuité et l'efficacité des vaccinations charbonneuses. Les expériences de M. Pasteur et de M. Toussaint furent répétées dans presque tous les pays; elles entrèrent bientôt dans la pratique journalière.

Au mois de septembre 1881, le chiffre des animaux vaccinés s'éleva déjà à plus de vingt mille pour la France seulement. Pas un d'eux ne succomba du sang de rate, tandis qu'autour d'eux les bêtes non vaccinées continuaient à tomber malades. La deuxième partie du problème: la durée de l'immunité, n'a été jusqu'à présent que le sujet de trois expériences. Du moins nous n'en connaissons pas d'autres. L'étude de cette question exige une observation prolongée, et la découverte des vaccins est encore trop récente pour qu'on ait eu le temps de faire de nombreux contrôles.

Cette pénurie d'expériences s'explique d'ailleurs facilement. La vaccination connue, le problème fut considéré comme résolu. On laissa la question de la durée de l'immunité se juger elle-même; l'observation devant montrer au bout de combien de temps un sujet vacciné était de nouveau apte à contracter le charbon.

Outre les expériences du laboratoire de M. Feltz, nous ne connaissons que celles moins concluantes de M. Pasteur, faites à Pouilly-le-Fort en 1882, et le compte-rendu sommaire de

travaux sur le même sujet par un professeur russe, M. Zenkowsky. A ces expériences nous pouvons encore joindre une observation de quelques cas de transmission de charbon à des animaux précédemment vaccinés.

I. — Expériences de Pouilly-le-Fort.

La Société d'agriculture de Melun, voulant se rendre compte du résultat pratique qu'on pouvait espérer des vaccinations anticharbonneuses, avait mis, au mois de mai 1881, un troupeau de soixante moutons à la disposition de M. Pasteur. On connaît le magnifique résultat de ces expériences. Elles ne furent que la répétition de celles du laboratoire, mais elles firent la réputation universelle de la vaccination par l'impression profonde qu'elles causèrent dans tous les pays et par le revirement complet qu'elles produisirent dans l'esprit de la foule de savants et de praticiens qui y assistèrent.

Les moutons témoins, c'est-à-dire non vaccinés, moururent charbonneux, à la suite d'inoculations virulentes. Les moutons vaccinés résistèrent victorieusement.

Ces derniers furent conservés à la ferme de Pouilly, et il fut convenu que l'année suivante, on procéderait, à pareille date, à de nouvelles expériences pour vérifier la durée de l'immunité d'une part, et de l'autre le degré de nocuité des terrains dans lesquels des cadavres charbonneux auraient été enfouis. Nous n'avons pas à nous occuper de la seconde partie de ces recherches. Les expériences furent fixées au 15 juin 1882.

Elles portèrent sur :

1° *Cinq moutons* qui avaient déjà servi aux expériences de Pouilly-le-Fort en 1881, et qui par conséquent avaient été inoculés l'année précédente. Ce lot se composait de deux béliers n° 1 et n° 2, d'une brebis Southdown, d'un mouton berrichon et d'une brebis berrichonne.

2° *Cinq moutons* vaccinés en juillet 1881, et portant comme marque distinctive un collier blanc avec les n^{os} 1, 2, 3, 4 et 5.

3° *Cinq moutons* vaccinés le même jour que les précédents et portant comme marque un collier rouge avec les n^{os} 1, 2, 3, 4 et 5.

4° *Quatre moutons* non vaccinés et destinés à servir de témoins. Leur marque distinctive était un collier noir avec les n^{os} 1, 2, 3 et 4.

A deux reprises on injecte à la face interne de la cuisse gauche des 19 moutons en questions, du virus très-virulent.

Le lendemain, à 2 heures du soir, c'est-à-dire vingt-quatre heures après l'inoculation virulente, les quatre témoins paraissent sérieusement malades, les températures prises sur chacun d'eux donnent les résultats suivants.

N° 1.	39°8
N° 2.	40°
N° 3.	40°2
N° 4.	40°5

Un mouton pris au hasard, dans les trois autres lots vaccinées, donne les températures :

Bélier n° 1 du 1 ^{er} lot.	40°
Collier blanc n° 2.	39°7
Collier rouge n° 3	39°

Dans cette journée du 16 et dans la journée du 17, les quatre moutons non vaccinés, c'est-à-dire les colliers noirs, meurent tous.

Le 17, meurt encore la brebis berrichonne du 1^{er} lot des *vaccinés et inoculés*. Le bélier du même lot, le n° 1, est aussi assez malade.

Le lendemain et les jours suivants, MM. Rossignol et Garrouste, vétérinaires, prennent la température de tous les sujets.

Voici, jour par jour, le bulletin sanitaire des sujets d'expériences :

Remarques du 18 juin 1882

1^{er} Lot. — Moutons de Pouilly.

Températures :

- 40° Bélier n° 1. Œdème assez diffus à la face de la cuisse. Inappétence.
40°2 Bélier n° 2. Claudication du membre inoculé. Petit œdème de la grosseur d'un œuf. Santé bonne.
39°7 Brebis Southdown. Petit œdème. Appétit bon. Santé parfaite.
39°4 Mouton berrichon. Petite claudication. Léger œdème au point d'inoculation.

2° Lot. — Colliers blancs.

- 40°8 N° 1. Pas d'œdème. Santé bonne.
41°6 N° 2. Respiration accélérée. Pas d'œdème.
40° N° 3. Constipation légère. Œdème assez étendu. Claudication. Appétit bon. Santé bonne.
39°4 N° 4. Légère boiterie. Santé bonne.
39°9 N° 5. Légère constipation. Santé bonne.

3° Lot. — Colliers rouges.

- 40°4 N° 1. Pas d'œdème. Entérite légère.
39°4 N° 2. Noyau œdémateux assez grand.
39°5 N° 3. Un peu abattu.
39°4 N° 4. Etat sanitaire satisfaisant.
40° N° 5. Idem.

Observations. — Santé excellente. Quelques-uns offrent de légers œdèmes qui entraînent des claudications peu intenses.

Remarques du 19 juin

1^{er} Lot. — Moutons de Pouilly.

Températures :

- 39°9 Bélier n° 1. Claudication assez faible. Œdème peu prononcé. Appétit excellent.

- 39°8 Bélier n° 2. Bon état. Appétit bon. Œdème léger.
39°2 Brebis Southdown. Peu d'œdème. Appétit bon.
39°9 Mouton berrichon. Peu d'œdème. Claudication.

2^e Lot. — *Colliers blancs.*

- 39°9 N° 1. Respiration un peu accélérée. Appétit bon.
42° N° 2. Idem.
41°2 N° 3. Petit œdème. Claudication.
39°9 N° 4. Appétit bon. Boiterie légère.
38°7 N° 5. Diarrhée séreuse. Appétit bon.

3^e Lot. — *Colliers rouges.*

- 41°4 N° 1. Entérite assez marquée. Appétit bon.
39° N° 2. Appétit bon. Claudication. Peu d'œdème.
40° N° 3. Bonne santé.
39°1 N° 4. Légère entérite. Appétit bon.
39°4 N° 5. Un peu de diarrhée séreuse.

Observations. — Les œdèmes étaient insignifiants. L'appétit s'est bien conservé. L'état sanitaire excellent.

Remarques du 20 juin

1^{er} Lot. — *Moutons de Pouilly.*

Températures:

- 38°6 Bélier n° 1. Santé bonne.
39°4 Bélier n° 2. Idem.
39°4 Brebis Southdown. Idem.
40°1 Mouton berrichon. Faible boiterie.

2^e Lot. — *Colliers blancs.*

- 39°6 N° 1. Santé bonne.
Mort. N° 2. Mouton vacciné, n'ayant pas résisté à l'inoculation virulente. Malgré sa parfaite santé constatée le 19 juin, sa température se trouvait relativement élevée dans le rectum. Mort à sept heures du matin, cent-treize heures après l'inoculation, c'est-à-dire le sixième jour.

- 38°2 N° 3. Diarrhée séreuse. Appétit conservé.
40° N° 4. Entérite diarrhéique.
38°9 N° 5. Santé bonne.

3^e Lot. — *Colliers rouges.*

Températures :

- 40°6 N° 1. Santé bonne. Respiration légèrement accélérée.
37° N° 2. Santé bonne.
39°2 N° 3. Bon état.
39°5 N° 4. Santé bonne.
39°6 N° 5. Santé bonne.

Observations. — Rien d'anormal n'a pu être constaté sur ces treize moutons. L'appétit s'est toujours bien conservé.

Remarques du 21 juin

1^{er} Lot. — *Moutons de Pouilly.*

Températures :

- 40°3 Bélier n° 1. Santé bonne. Appétit capricieux.
40° Bélier n° 2. Un peu d'anorexie. Claudication faible.
39°2 Brebis Southdown. Santé bonne.
39°5 Mouton berrichon. Appétit diminué.

2^e Lot. — *Colliers blancs.*

- 39°5 N° 1. Santé bonne.
40°5 N° 3. Idem.
39°8 N° 4. Idem.
40°3 N° 5. Idem.

3^e Lot. — *Colliers rouges.*

- 42° N° 1. Forte claudication. Muqueuse un peu foncée.
Ecoulement muqueux bucco-nasal assez prononcé
Larmoyement assez marqué, surtout à gauche.
Oreille et extrémité chaude. Appétit bon. Les
pulsations cardiaques paraissent un peu précipitées.

- 40°5 N° 2. Santé bonne. Appétit excellent. Mouvements respiratoires un peu irréguliers.
40° N° 3. Respiration calme. Battements cardiaques un peu précipités. Pouls fort. Muqueuses foncées. Appétit bon.
39° N° 4. Santé bonne. Appétit bon.
39°5 N° 5. Idem.

Observations. — On remarquera que : les béliers n° 1 et n° 2, le mouton berrichon, les colliers rouges n°s 1, 2, 3, présentaient quelque chose d'anormal. Les symptômes n'étaient pas assez accusés pour provoquer un état maladif localisé. Quoique cela, un peu d'anorexie dénotait des désordres chez ces derniers. Les autres moutons étaient en parfaite santé, leur appétit excellent.

Les jours suivants, la situation va en s'améliorant ; tous les animaux, qui étaient quelque peu tristes, ont repris et leur gaité et tout leur appétit (1).

De cette expérience, on peut conclure qu'une année après la vaccination, les moutons résistent encore dans la forte proportion de 80 pour cent au virus charbonneux.

M. Chauveau avait remarqué que les agneaux nés de mères vaccinées dans les derniers mois de la gestation résistent souvent aux inoculations très virulentes. M. Rossignol voulut savoir quelle était la durée de l'immunité dans ce cas spécial.

Malheureusement, il ne put faire qu'une seule expérience. Il possédait un agneau né d'une brebis vaccinée et inoculée à Pouilly. Cet agneau était âgé de six mois. L'inoculation virulente le fit promptement périr. Il est à regretter qu'on n'ait pas eu plusieurs agneaux remplissant les conditions voulues, car d'un seul fait on ne peut tirer aucune conclusion.

(1) Recueil de *Méd. Vétérinaire* du 15 juillet 1882 ; compte-rendu des nouvelles expériences faites au « Clos Pasteur » M. H. Rossignol.

II

Nous trouvons dans le *Recueil de Médecine vétérinaire* l'observation suivante sur la durée de l'immunité charbonneuse :

Cent soixante-dix bœufs sont vaccinés à Conselve (Italie) au mois d'avril. Au bout de quelques jours, il y en a huit de morts. Douze autres ont été malades. Ces bœufs avaient été vaccinés onze mois auparavant sans présenter rien d'anormal. Il est plus que probable que le vaccin employé en 1883 n'était pas suffisamment atténué et que, d'un autre côté, l'action de la première vaccination était périmée chez ces vingt bœufs. D'après ces faits, la durée de l'immunité chez la race bovine serait donc trois fois sur dix environ inférieure à onze mois.

III. — Expériences de M. le docteur Zenkowsky (1).

« M. Zenkowsky, ayant rapporté de France, du laboratoire de M Pasteur, du liquide contenant des spores charbonneuses, fit dans son laboratoire de botanique la culture de ce virus dont il se servit ensuite en 1883 pour ses expériences. Celles-ci lui donnèrent les résultats les plus satisfaisants : sur 11 brebis (race mérinos) 2 fois vaccinées et infectées ensuite par un fort virus aucune ne périt ; tandis que les brebis de contrôle qui n'avaient pas été vaccinées par le virus atténué, mais avaient subi l'infection charbonneuse par l'inoculation du même virus, périrent toutes trente heures après l'introduction du poison dans l'organisme. Les brebis de la Russie méridionale ne présentent donc pas de particularités qui puissent empêcher de leur appliquer la vaccination charbonneuse. Etant théorique-

(1) *Union médicale*, 31 août 1884.

ment persuadé que le virus français ne diffère en rien du virus russe, le professeur Zenkowsky voulut faire partager aux autres ses convictions et entreprit, dans ce but, une série d'expériences avec le virus provenant du sang charbonneux d'un animal mort dans le midi de la Russie.

» C'est à l'obligeance du docteur-vétérinaire Woznesensky (de Nikolaïeff) qu'il a dû ce sang infecté par le virus. Ces expériences ont démontré l'identité des virus russes et français : le virus russe se cultive aussi facilement dans les liquides nourrissants, tue les animaux également vite ou lentement, selon la quantité de virus et son mode de culture, la saison et l'état de santé de l'animal ; il s'atténue et donne le vaccin, et ne présente aucune différence physiologique avec le virus français.

» Ayant obtenu ces résultats, M. Zenkowsky se mit à étudier la question de l'immunité acquise par l'animal à la suite de la vaccination charbonneuse. Quelle serait la durée de cette immunité ? Onze brebis ayant subi en 1883 toutes les épreuves, et dix autres ayant acquis l'immunité par des expériences préventives, ont passé dans ce but une année dans une ferme. Deux de ces animaux moururent à la suite de maladies étrangères à l'affection charbonneuse ; de dix-neuf qui restèrent, douze ont été réservées pour servir à déterminer le terme de l'immunité et sept ont été destinées à un autre but.

» Les brebis vaccinées en 1883, à l'exception d'une seule, ont triomphé de cette épreuve, tandis que deux brebis de contrôle périrent, l'une trente, l'autre trente-six heures après l'infection par le virus intense, toutes étant inoculées par le même virus et au moyen du même injecteur.

» L'autopsie faite par le docteur Sadowsky, démontra que la mort avait été le résultat du charbon. La mort de la seule brebis vaccinée qui succomba fut expliquée par la présence du vibrion septique à côté du bacille charbonneux. Le professeur Zenkowsky suppose que l'animal n'a pas été en état de lutter contre deux virus à la fois, et qu'il aurait guéri sans l'infection purulente surajoutée au charbon. En admettant qu'il eut péri du charbon, la mortalité serait encore de $8 \frac{1}{3}$ 0/0, tandis que la mortalité

des brebis non vaccinées est de 10 0/0. Le compte-rendu de M. Rossignol donne en France une mortalité beaucoup plus grande : dans ce pays, à la fin de l'année, on risque de perdre vingt brebis vaccinées pour cent. Il en résulte qu'on aura en France une mortalité probable double de celle qu'on peut craindre en Russie.

» Comme conclusion, M. Zenkowski admet qu'à la suite de deux vaccinations anticharbonneuses, les brebis acquièrent une immunité de la durée d'un an (Wratsch, n° 27 ; 1884). »

IV. — Expériences du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Nancy.

Si les conclusions des expériences du laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté de Nancy sont les mêmes, quoique beaucoup plus précises que celles de M. Pasteur, c'est parce que M. le professeur Feltz a toujours suivi pas à pas les procédés de ce dernier. La première condition nécessaire pour contrôler exactement une expérience est de la répéter dans des conditions parfaitement identiques. C'est pour n'avoir pas suivi cette règle que certains expérimentateurs se sont trouvés en désaccord avec M. Pasteur. Leurs objections ne pouvaient pas avoir une grande valeur et elles n'ont pas été difficiles à réfuter. Tel a été le cas en maintes circonstances de MM. Koch de Berlin, Colin et des professeurs de l'école de médecine de Turin. Nous n'avons pas à parler ici des nombreuses polémiques qui ont été échangées. Les théories de MM. Pasteur et Feltz ont toujours été reconnues exactes, car ces deux expérimentateurs n'ont jamais rien avancé dont ils n'étaient pas parfaitement sûrs. Aussi, avant de donner le compte-rendu des expériences faites au laboratoire de Nancy, nous tenons à décrire les procédés au moyen desquels ont été obtenus les virus atténués ou non qui

ont servi aux inoculations. Dans le laboratoire de M. le professeur Feltz comme dans celui de M. Pasteur, le milieu employé pour cultiver le virus charbonneux est du bouillon de poule dégraissé, alcalinisé et stérilisé (1). Voici comment nous avons vu préparer ce bouillon : Après décantation et filtration sur de la craie pour le rendre alcalin, il était stérilisé par une première chauffe dans des matras scellés à la lampe, à une température de 100° centigr. pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps il se formait un précipité abondant qui était séparé par filtration ; puis le liquide était encore chauffé pendant une heure à 140° centigr., toujours dans des matras scellés au feu. Après cette dernière manipulation le bouillon doit être absolument limpide. Nous avons vu un de ces bouillons conservé au laboratoire de Nancy depuis 1882 sans qu'il ait subi la moindre altération.

Les cultures ont été faites dans des flacons dits de Pasteur. Le tube du flacon a d'abord été bourré de coton, puis le récipient a été exposé dans une étuve, à la température de 240 degrés centigrades. C'est vers ce point que le coton prend la teinte havane. Tous les germes que pourrait contenir l'air du flacon sont tués par la chaleur, et le coton arrête ceux de l'air, qui y revient par le refroidissement.

Les pipettes qui ont servi au transbordement du liquide de culture ou du virus, après avoir été préalablement fermées à la lampe à une extrémité, et munies à l'autre d'un bouchon de coton, ont été traitées comme les flacons de Pasteur.

Tout bouillon transvasé pour servir de milieu de culture, est resté plusieurs jours exposé à la température des étuves dans les flacons, et n'a servi que lorsqu'il était resté absolument limpide. C'est, en effet, ce qui fait voir qu'aucun germe ne s'y est développé.

Les étuves, dont on s'est servi, étaient de deux catégories :

A. Les premières, chauffées à la température constante

(1) Dans ses premières expériences, M. Pasteur se servait d'urine alcalinisée et stérilisée.

de 42 à 43 degrés centigrades, étaient destinées à l'atténuation des virus.

B. Les autres, maintenues à une température de 37 degrés, ne devaient servir qu'à la conservation des virus normaux ou atténués. C'est à cette température que les germes végètent sans se modifier comme virulence.

Un certain nombre de flacons, ensemencés de sang charbonneux, ont d'abord été exposés dans les étuves *A* (42 à 43 degrés). Chaque jour on en a extrait un. Celui-ci servait à faire des cultures destinées à être conservées, avec leur degré d'atténuation, dans les étuves *B* (37 degrés). En même temps on prenait le restant du liquide et on l'inoculait à des séries de trois ou quatre lapins. Chaque série de flacons portait un numéro d'ordre, indice du nombre de jours qu'il avait passé dans l'étuve *A*. Le numéro donnait une idée approximative du degré d'atténuation.

Les lapins inoculés avec un virus atténué pendant deux ou trois jours seulement, mouraient au bout de quarante-huit à soixante heures, présentant tous les signes du charbon, tels qu'on les constate chez des animaux inoculés avec un virus non atténué, ou avec du sang charbonneux frais. Dans le sang nous avons constaté chez eux un véritable feutrage de bactériidies. Cependant, à mesure que les flacons avaient passé un temps plus long dans l'étuve à 42-43 degrés, on voyait les lapins mettre un temps plus long à mourir, et les bactériidies devenir de plus en plus rares dans le sang. Le bâtonnet devenait même tellement rare, que pour être sûr de ne pas commettre d'erreur, on inoculait ce sang à des cobayes, animaux bien plus sensibles au virus et qu'on n'est jamais parvenu à vacciner. Tel était le procédé suivi dans tous les cas douteux, et on ne concluait à la mort par charbon, qu'alors que le cobaye lui-même était mort en présentant les symptômes du charbon principal, c'est-à-dire la présence de la bactériodie dans le sang.

Au bout du neuvième jour déjà, le virus était assez atténué pour ne plus tuer les lapins, tout en les rendant malades. Ils étaient atteints de diarrhée, mangeaient moins et avaient le poil

humide et hérissé, alors que des lapins, non inoculés et vivant dans les mêmes conditions, ne présentaient absolument rien d'anormal.

En opérant de cette façon on obtenait après quinze ou dix-huit jours une série de lapins ayant survécu à l'inoculation de virus plus ou moins atténués.

Le contenu des flaconsensemencés de sang charbonneux présentait dès le 3^e jour un liquide clair, dans lequel étaient en suspension quelques flocons blanchâtres. A l'examen microscopique on y voyait un treillis de filaments de différentes longueurs, parfaitement transparents et à double contour, très net. Certains filaments contenaient des grains brillants ronds ou ovalaires (spores) alors que d'autres n'en contenaient pas. En conservant la culture à la température de 37 degrés les filaments diminuaient de plus en plus et il ne restait plus que les grains. Mais à la température de 42 à 43 degrés, les filaments contenant des spores commençaient à diminuer tout en devenant de plus en plus grêles. Il arrivait alors un moment où les spores avaient absolument disparu; on ne voyait plus qu'un treillis de filaments très fins. Une culture arrivée à ce point d'atténuation, ne tue pas même les cobayes.

Les lapins survivants recevaient alors par une deuxième opération, un virus moins atténué et tuant difficilement les lapins. Le même virus était inoculé à plusieurs lapins frais devant servir de témoins. Ces derniers mouraient charbonneux, alors que les lapins qui avaient résisté à la première inoculation, résistaient encore à la seconde. Cette opération se faisait au moins quinze jours après la première, et alors que les sujets paraissaient parfaitement remis de la première.

Ce n'est qu'après un deuxième espace de temps de quinze jours qu'on leur inoculait le charbon pur virulent, en ayant soin de donner le même virus à des lapins types, qui succombaient avec tous les signes du charbon. Quant aux autres, ils continuaient à vivre sans présenter le moindre symptôme d'une altération de santé.

M. le professeur Feltz obtenait, en procédant ainsi, une série

de cultures dont il connaissait approximativement le degré d'atténuation. Il inoculait ensuite des séries de lapins en prenant directement pour la première opération un virus atténué pendant quinze jours par exemple et ne tuant pas les lapins, puis pour la seconde un virus atténué de sept à neuf jours, et tuant difficilement les lapins, et enfin le charbon (1).

Ces nouvelles expériences ayant réussi avec un plein succès, on expérimenta sur des moutons. C'est en suivant une marche analogue à celle des expériences sur les lapins, c'est-à-dire en leur inoculant deux virus, un premier ne tuant pas les lapins et un autre les tuant sûrement qu'on est parvenu à les rendre réfractaires au charbon virulent.

Trois moutons ayant été vaccinés, ils reçurent quinze jours après le charbon pur, ainsi qu'un mouton frais devant servir de témoin. Celui-ci mourut en moins de quarante-huit heures, présentant de nombreuses bactériemies dans le sang, et ceux-là ont parfaitement résisté.

Au mois de juillet 1882, le laboratoire d'anatomie pathologique possédait une trentaine de lapins vaccinés contre le charbon. Pour des raisons d'économie on les sacrifia au mois d'août de la même année, à l'exception de six, conservés pour rendre compte de la durée de l'immunité acquise à la suite des inoculations de virus atténués.

En se servant toujours de lapins frais comme terme de comparaison, on inocula, le 10 avril 1883, une culture de charbon le plus virulent à ces six lapins, c'est-à-dire sept à huit mois après la vaccination. Les témoins moururent tous charbonneux, les autres ne ressentirent aucun malaise.

Le 10 décembre 1883, c'est-à-dire dix-sept mois après la vaccination, on injecta à ces derniers, à l'aide d'une seringue de Pravaz, du sang charbonneux fourni par M. Dieudonné, vétérinaire à Vic. Les témoins de cette opération moururent natu-

(1) Dans toutes ces inoculations successives de virus de plus en plus intensifs, on a toujours laissé un intervalle d'au moins quinze jours entre chaque inoculation.

rellement charbonneux, mais quatre des lapins vaccinés succombèrent aussi. Les deux survivants furent inoculés six semaines plus tard d'une culture de virus intensif, et furent rapidement tués par la fièvre charbonneuse.



DÉDUCTIONS EXPÉRIMENTALES

Nous venons de décrire dans le paragraphe précédent les expériences sur la durée de l'immunité consécutive aux vaccinations anticharbonneuses. Malgré leur petit nombre, ce qui frappe le plus en elles, c'est la similitude presque complète de leurs résultats. Les conclusions qu'on en peut tirer au point de vue de la théorie et surtout de la pratique, présentent une exactitude mathématique.

La durée de l'immunité est donc limitée d'une façon nette et précise, plus précise encore que celle produite par la vaccine jeunérienne. Les expériences de Pouilly-le-Fort et du sud de la Russie, permettent de conclure que les bêtes de la race ovine acquièrent, dans l'immense majorité des cas, une immunité de la durée d'un an. Leur mortalité ne serait, au bout de ce temps, à la suite de l'inoculation du virus intensif, que de vingt pour cent d'après M. Pasteur, et $8\frac{1}{3}$ d'après M. Zenkowsky. Au premier abord, ces deux chiffres présentent une différence très sensible, du double environ ; mais nous ferons remarquer que les deux expériences sont faites sur des moutons de races diverses. Qui sait si les moutons du sud de la Russie ne jouissent pas d'une résistance un peu plus grande que celle des races françaises ?

Cela est d'autant plus vraisemblable, que M. Chauveau, professeur à l'Ecole de médecine vétérinaire de Lyon, a démontré que certaines races, celles d'Algérie et de Tunisie notamment, résistent à l'action du virus intensif presque autant que les sujets français vaccinés ; que cette immunité naturelle est propre à

l'espèce et peut, dans une certaine mesure, se communiquer par le croisement. Il est évident que les moutons mérinos, qui ont servi au professeur russe, sont loin de présenter cette résistance qui caractérise les races africaines, puisque les témoins non vaccinés sont morts charbonneux ; mais l'immunité naturelle ne peut-elle pas, ainsi que l'immunité vaccinale, présenter divers degrés d'intensité (1).

Ce qui justifierait cette hypothèse, c'est que la seule brebis russe vaccinée qui ait succombé aux suites de l'inoculation très virulente, a eu à lutter, non seulement contre le bacille de Davaine, mais encore contre le vibrion septique qu'on trouva dans son sang lors de l'autopsie. Il nous est permis de croire qu'elle aurait pu résister, si le premier de ces microbes s'était seul développé dans son organisme.

Les expériences de M. le professeur Feltz, sur les lapins, donnent des résultats encore plus précis. La durée de l'immunité vaccinale anticharbonneuse chez ces animaux est de dix-sept à de dix-huit mois au maximum. Elle est donc plus longue que chez la race ovine, race excessivement sensible à l'action du sang de rate (2).

Le bœuf et la vache résistent d'avantage. Les cas de guérison sont fréquents ; et cependant l'immunité paraît s'émousser chez eux beaucoup plus vite que chez les moutons et les lapins. Nous voyons, en effet, d'après l'observation de Conselve, que trente fois sur cent, elle est inférieure à onze mois. Il est regrettable qu'on ait pas fait, pour la race bovine, des expériences aussi méthodiques que celles de MM. Pasteur, Feltz et Zenkowsky. Quelle est la limite pour la majorité des cas ? On peut supposer qu'elle atteint à peine un an.

On voit, d'après ce qui précède, que la durée de l'immunité conférée par les vaccinations anticharbonneuses est bien

(1) Le but de la vaccination est d'ailleurs de rendre l'organisme des animaux susceptibles de contracter le charbon, semblable à l'organisme des animaux qui ne le sont pas ; en un mot à *changer la nature du terrain*.

(2) Tout mouton inoculé de l'affection charbonneuse est un mouton perdu.

courte. Elle varie, d'une façon générale, de onze à dix-huit mois. Cette règle peut-elle s'appliquer à la race humaine? L'état actuel de la science ne permet aucune réponse à ce sujet.

Jusqu'ici on n'a encore vacciné aucun homme contre le charbon, et la médecine humaine est muette sur la question de non-récidive. L'homme survit rarement à une pustule maligne. Presque toujours l'ulcère est accompagné d'accès de fièvre charbonneuse qui emportent rapidement le malade. Dans les cas de guérison — et il en existe d'authentiques — deux hypothèses sont en présence : ou bien la pustule maligne s'est développée seule et a guéri sans accidents généraux ; ou bien ces accidents ont eu lieu. Dans le premier cas, l'on a affaire à un charbon local qui ne saurait conférer aucune immunité à l'organisme entier. Dans le second, celui qui a échappé à la mort ne saurait être fixé sur la chance qu'il peut avoir d'être désormais à l'abri. Il lui faudrait pour acquérir une telle sécurité, s'exposer à des expériences directes d'inoculation, ce dont il ne se soucie guère.

Comment peut-on concevoir les effets de la vaccination? Comment un virus atténué empêche-t-il le développement de la maladie mortelle? M. Feltz croit que le vaccin — ainsi que le virus très virulent, si par le hasard le patient ne meurt pas — en se cultivant dans l'organisme, enlève au sang certains principes matériels que la vie met longtemps à rendre à l'économie ; et ces principes sont absolument nécessaires au développement des microbes. Cette explication, quelque hypothétique qu'elle soit est encore la meilleure qu'on puisse donner de l'action des vaccins et découle directement des expériences de M. Feltz.

De nombreuses observations et expériences permettent d'adopter cette façon de penser. En 1880, M. Pasteur, contrôlant le procédé Louvrier pour le traitement du sang de rate (1),

(1) M. Louvrier se fondant sur ce fait que les animaux à haute température (volatiles) ne peuvent contracter le charbon, espérait pouvoir guérir les vaches malades. Pour cela, il cherchait par diverses pratiques à augmenter leur température. Ces expériences n'ont pas donné de résultats positifs.

inocule deux vaches qui sans avoir été jamais vaccinées ont guéri d'une première inoculation virulente. Il se sert de cinq gouttes d'une culture de bactériidies provenant d'une vache charbonneuse — et non d'un mouton ou d'un lapin —. Il n'y eut ni œdème sensible, ni élévation de température, ni sur l'une, ni sur l'autre. Donc une première atteinte charbonneuse fait office de vaccin. C'est ce qui se passe aussi pour la variole. Les bacilles de la seconde inoculation n'ayant pas trouvé de terrain favorable, n'ont pu se développer. Ils ont, par conséquent, traversé l'organisme comme une substance parfaitement inerte. Ils n'ont pu exercer aucune action délétère, mais par contre ils ne peuvent pas non plus être regardés comme un deuxième vaccin. Pour qu'un virus ordinaire et à plus forte raison un virus vaccinal, qui est moins énergique, ait une action quelconque, il faut que l'effet de la précédente vaccination soit périmé ou au moins amoindri. Il faut que les principes matériels nécessaires au développement du microbe aient eu le temps de se reproduire en tout ou en partie.

Ainsi les expériences faites par M. le professeur Feltz, montrent que la durée de l'immunité chez les lapins est de dix-sept à dix-huit mois. Six lapins sont inoculés par lui sept mois après avoir été vaccinés. Ils résistent. Neuf mois après cette inoculation, c'est-à-dire dix-sept mois après la vaccination, nouvelle inoculation très virulente; mais alors les lapins ne résistent plus comme la première fois. Quatre d'entre eux périssent charbonneux. L'action du vaccin était périmée. D'un autre côté, la première inoculation très-virulente n'a pas eu d'effet prophylactique, sans quoi les lapins n'auraient pas succombé après le temps relativement court de neuf mois.

Il est regrettable que les moutons de l'expérience de M. Pasteur à Pouilly-le-Fort, moutons vaccinés en 1881 et inoculés du charbon en 1882, n'aient pas été réinoculés en 1883, c'est-à-dire deux ans après leur vaccination — espace de temps plus que suffisant pour détruire l'effet du vaccin de 1881 —. On aurait pu voir ainsi si le virus très-virulent a agi sur leur organisme, ou s'il est resté sans action. Si l'on examine le compte-rendu

détaillé de cette expérience, on voit que six moutons ont présenté quelques symptômes maladifs à la suite de l'administration de ce virus. Les autres sujets sont restés parfaitement bien portants. Ceux-ci étaient encore complètement à l'abri. Les bacilles n'ont pu se développer dans leur sang, *faute de conditions de terrain*, et l'inoculation de 1882 n'a eu aucune action sur eux. Les six premiers, au contraire, présentaient une force de résistance assez grande encore pour ne pas succomber, mais ils ont certainement été atteints par l'infection charbonneuse. Nous pouvons donc supposer que ces derniers ont été revaccinés de fait en 1882 et auraient résisté l'année suivante, tandis que tous les autres seraient morts.



CONCLUSIONS

I. — La durée de l'immunité vaccinale anticharbonneuse est, chez le lapin, de dix-sept à dix-huit mois, et, chez le mouton, d'un an environ.

II. — L'immunité vaccinale anticharbonneuse ne peut s'expliquer que par la destruction, dans le sang, des principes nécessaires au développement nocif de la bactériodie charbonneuse.

III. — Tant que les principes aux dépens desquels se développe la bactériodie charbonneuse ne se sont pas reproduits dans le sang des animaux vaccinés, ceux-ci sont à l'abri de tous les accidents dépendant du virus le plus intensif, qui, ne trouvant pas à se développer, se détruit dans l'organisme.

IV. — Aussi longtemps qu'un animal jouit des bénéfices de l'immunité vaccinale, il est par conséquent impropre à servir de terrain de culture à n'importe quel germe charbonneux.

Donc, toute inoculation de charbon faite pendant l'immunité vaccinale préalablement contractée, ne saurait servir à prolonger le temps de cette immunité.

Vu :

Le Président de la thèse,
FELTZ.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 4 mars 1885.

Le Recteur,
M. MOURIN.

